Ueber

physiologische und pathologische Herzinnervation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen medicinischen Facultät zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimraths Professor Dr. v. **Ziemssen**

vorgelegt von

P. Imhorst

approb. Arzt aus Moers (Rheinprovinz).

MÜNCHEN, 1886.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Ueber

physiologische und pathologische Herzinnervation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen medicinischen Facultät zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimraths Professor Dr. v. **Ziemssen**

vorgelegt von

P. Imhorst

approb. Arzt aus Moers (Rheinprovinz).

MÜNCHEN, 1886.

Druck von M. Ernst (vorm. C. Pollner).

Seinen lieben Eltern

in kindlicher Dankbarkeit gewidmet.

Der Verfasser.

Eine Kraft, die in bestimmter, sich stets gleich bleibender Wirkung eine Zeit lang arbeiten soll, bedarf eines Regulators, der Ausgaben und Einnahmen richtig abmisst. Das Herz ist ein Pumpwerk, welches, wie kein anderer Muskel, von den ersten Anfängen des Lebens unausgesetzt thätig ist und eine qualitativ wie quantitativ wenig veränderliche Blutmenge in Bewegung erhalten muss, soll das Leben selbst nicht bedroht werden. Diese als Grundlage und erste Bedingung jedes tierischen Lebens so wichtige Thätigkeit des Herzens wird durch bestimmte Nervencentra und Nervenbahnen reguliert, deren Sitze teils ausserhalb des Herzens, im Gehirn und besonders in der Medulla oblongata, teils im Herzen selbst sich befinden.

Versuchen wir im Folgenden auf Grund physiologischer Befunde in Kurzem zusammenzustellen, inwiefern diese einzelnen Centra und ihre Bahnen von Einfluss auf die Herzbewegungen sind, soweit es für die Erkenntniss der pathologischen Vorgänge, auf die es mir besonders ankommt, nötig ist, und zweitens, inwieweit abnorme Veränderungen dieser Centra und ihrer Bahnen durch krankhafte Affectionen den Pulsschlag beeinflussen müssen.

Was in erster Linie das Gross- und Kleinhirn betrifft, so hat die Physiologie diesen für die psychische, sensorielle und motile Sphäre des Lebens so wichtigen Nervencentren kaum eine wesentliche Bedeutung beimessen können. Das Wenige, was hierüber bekannt ist, besteht darin, dass einige Forscher nach Reizung der Hirnrinde Blutdrucksschwankung und Änderung des Herzschlags beobachtet haben, wie denn auch psychische Affecte der verschiedensten Art, wie Freude, Schreck, Zorn, eine ungemein rasche Wirkung auf den Herzschlag haben.

Die wichtigsten ausserhalb des Herzens gelegenen Centra für die Regulierung der Herzbewegungen, deren Lagen jedoch nicht genau bekannt sind, befinden sich in der Medulla oblongata. Wie die Medulla oblongata, der Verbindungsteil des Hirns mit dem Rückenmark, als Sitz vieler für das Bestehen des Lebens wichtiger Centra, so des Atmungs-, des Vasomotoren-, des Schweiss-, des pupillenerweiternden Centrums von der grössten Bedeutung ist, schliesst sie auch Centra für die Hemmung und Beschleunigung der Herzbewegung ein, und sie ist endlich auf der anderen Seite die Leitungsbahn höchst wichtiger Nerven, unter denen für die Herzbewegung die des N. vagus eine dominierende Stellung einnimmt.

Betrachten wir dieses Centrum ein wenig genauer, so finden wir, dass es hemmende Herznerven enthält. Diese hemmenden Fasern kommen aus dem

N. accessorius Willisii. Eine scharf umschriebene Begrenzung der Thätigkeit des N. Vagus und N. accessorius Willisii anzugeben, ist insofern schwierig, als einerseits der Ursprungskern wie der peripherische Verbreitungsbezirk dieser Nerven mit Fasern der verschiedensten Nervenbahnen, namentlich des N. sympathicus, in Zusammenhang stehen, andrerseits so mannigfaltige Funktionen, wie die der Sensibilität, Motilität und Absonderung an ihre Bahnen geknüpft sind. Es ist der vordere Ast des N. accessorius, welcher in der Medulla oblongata wurzelt, durch den der N. vagus seine Hemmungsnerven erhält.

Prüfen wir die physiologische Bedeutung dieses Hemmungscentrums, so finden wir, dass direkte Reizung desselben resp. der Medulla oblongata Herzstillstand in Diastole bewirkt, wie auf der anderen Seite durch Befreiung des Herzens von der Einwirkung der Medulla oblongata mittelst Vagusdurchschneidung eine sehr namhafte Pulsbeschleunigung hervorgerufen wird, ein Erfolg, der bei Säugern evident in die Augen springt, bei den Vögeln schon weniger und beim Frosch ganz geleugnet werden kann. Reizen wir dieses Centrum, das von denselben Einwirkungen wie das Atmungscentrum erregt wird, an Ort und Stelle in anderer Weise, so durch plötzliche Anämie der Medulla oblongata, indem wir beide Carotiden oder beide Subklaviä unterbinden, so tritt Verlangsamung und selbst

vorübergehender Stillstand der Herzschläge ein. In ähnlicher Weise wirkt die plötzliche venöse Hyperämie, die man durch Unterbindung der vom Kopfe herkommenden Venen erzeugen kann. Auch die vermehrte Venosität des Blutes, entweder durch Atmungs-Unterbrechung oder durch Einblasen CO_2 reicher Gasmenge in die Lunge hervorgerufen, wirkt ebenso. Erhöhter Blutdruck in den Schlagadern des Gehirns soll ebenfalls das Herzhemmungscentrum erregen.

Neben diesen wichtigen Resultaten, die die centrale Reizung des Herzhemmungscentrums an's Licht gefördert hat, liegen noch eine Reihe Beobachtungen vor, die durch Reizung des Vagus selbst gefunden sind.

So zeigte 1845 Weber, dass, wenn man das periphere Ende des durchschnittenen N. vagus reizt, das Herz langsamer schlägt, resp. in der Diastole stille steht. Überhaupt bewirkt Reizung des Vagus im ganzen Verlauf vom Centrum abwärts durch den Stamm und weiterhin durch seine Herzäste eine Verlangsamung und Schwächung und schliessliche Sistierung der Herzthätigkeit, und zwar ist das Resultat der peripheren Reizung des N. vagus, Herzstillstand in der Diastole, bei allen Tieren ein gleiches, während das der centralen Reizung, wie wir oben gesehen haben, bei verschiedenen Tieren ein verschiedenes ist.

Ferner ist erwiesen, dass die beiden N. vagi sich in ihrer Wirkung auf die Herzbewegung

gegenseitig unterstützen, indem bei einseitiger, schwacher Vagusreizung das Herz langsamer schlägt, bei doppelseitiger schwacher Reizung sogar still steht.

Was nun noch die verschiedene Art der Reizung anbetrifft, durch welche die Physiologie ihre Resultate prüft, so ist sowohl durch mechanische Nervenreizung, durch R. Heidenhains Tetanomotor, als auch durch chemische Reizung mit 10% Kochsalzlösung Herzstillstand erzeugt worden.

Auch hat man den N. vagus reflectorisch gereizt von sensiblen Nervenenden, z. B. der Nasenschleimhaut, von dem centralen Stumpf des Vagus aus, vom depressor cordis, vom N. splanchnicus. Die Reizung des letzteren als »Goltz'scher Klopfversuch« hat uns hierüber schätzenswerthe Aufschlüsse gegeben:

Wirft man nämlich einen Frosch mit dem Bauch auf den Boden, so steht das Herz still, ein Versuch, der ebenso prompt gelingt, wenn man einen Frosch in einem gewissen Tempo auf den Bauch klopft, oder einen Reiz auf die blosgelegten Gedärme einwirken lässt. Das Reflexcentrum scheint in der Medulla oblongata zu liegen, die centrifugale Bahn im N. vagus und die centripetale im Bauchstrang des Sympathicus, da nach Ausschaltung resp. Durchschneidung dieser Bahnen der Erfolg ausbleibt. Bei Ausführung des Klopfversuchs findet man noch, dass, wenn das Herz wieder zu schlagen anfängt, seine Schlagweise verändert ist und sich auch nicht mehr so

vollständig wie vorher mit Blut anfüllt, was von einer Lähmung des Gefässtonus abgeleitet wird.

Werfen wir nun noch kurz einen Blick auf das Centrum der beschleunigenden Herznerven, so soll nach Moleschott schwache Reizung des N. vagus den Herzschlag beschleunigen. Wenn auch in dieser Form die Angabe irrig ist, so ist man doch geneigt, in der Medulla oblongata ein Centrum anzunehmen, welches Beschleunigungsnerven zum Herzen entsendet, und zwar treten diese durch die Rami communicantes der unteren Halsnerven und das Ganglion stellatum (oberstes Brustganglion) in den sympathicus und durch diesen in den plexus cardiacus ein. Es hat nämlich Reizung der Medulla oblongata, ferner die des unteren Endes des durchschnittenen Halsmarkes, ferner auch des Ganglion stellatum Beschleunigung des Herzschlags bei Hunden und Kaninchen oder, wenn er schon aufgehört hatte, Erneuerung der Herzschläge zur Folge, ohne Veränderung des Blutdrucks (Landois).

So weit von der Stellung der Medulla oblongata und des N. vagus zur Herzbewegung.

Mit dem N. vagus steht wohl kein Nerv so eng in Beziehung als der Sympathicus, und wenn wir dessen Stellung zur Herzbewegung ins Auge fassen, so können wir hierüber nur so viel sagen, dass er nach den Einen einen beschleunigenden, nach den Anderen einen verlangsamenden und nach noch Anderen gar keinen Einfluss auf die Herz-

bewegung ausübt. Der Grund für diese so verschiedenen Angaben ist in der höchst complicierten Verlaufsweise derjenigen Fasern des Sympathicus zu suchen, welche zum Herzen gehen, ferner in der Anwendung der elektrischen Reizung, welche unter Umständen zu Täuschungen Veranlassung geben kann, und schliesslich in dem verschiedenen Verlauf der sympathischen Nerven bei verschiedenen Tieren.

Einen bestimmenden Einfluss auf die Herzbewegungen aber vermag der Sympathicus in anderer Weise auszuüben, nämlich durch Veränderung des Tonus der Gefässe und dadurch bedingte Schwankung des Blutdrucks. Eine Reizung der Sympathicusfasern bedingt nämlich Verengerung der Gefässe, dadurch Steigerung des Blutdrucks im Aortensystem und in Folge des vermehrten Widerstands verstärkte Arbeit des Herzens, während eine Lähmung des Sympathicus mit der darauf folgenden Erweiterung der Gefässe einen geringeren Widerstand für die Circulation und somit eine Verringerung der Arbeit des Herzens hervorbringen. Eulenburg und Landois, Nothnagel beobachteten Herzklopfen neben Symptomen von angina pectoris, hervorgerufen durch ausgebreiteten arteriellen Gefässkrampf (von Ziemssen spec. Pathol. u. Therapie VI).

Haben wir so die Nervencentra und Nervenbahnen ins Auge gefasst, welche peripherisch ihre Impulse dem Herzen zusenden, so erübrigt uns

noch, die Bewegungscentra, die im Herzen selbst liegen, die sogenannten automatischen, ein wenig näher zu betrachten. Von den Funktionen anderer Nerven, wie des depressor cordis, will ich absehen, da ich bei der Recapitulation der physiologischen Thatsachen nur das bringen will, was für die Erörterung der pathologischen Processe Verwertung finden soll.

Dass wir berechtigt sind, innerhalb des Herzens selbst gewisse, die Bewegung anregende und in geordnetem Rhythmus leitende nervöse Centra anzunehmen, beweist sowohl die Thatsache, dass Remak und Bidder im Froschherzen an verschiedenen Stellen Ganglienhaufen gefunden haben, als auch geht dies aus folgenden Beobachtungen hervor:

Wenn man das Herz eines Kaltblüters aus allen seinen nervösen Verbindungen löst, so schlägt es, vor Vertrocknung geschützt, unter Umständen noch 48 Stunden lang. In ähnlicher Weise schlägt das ausgeschnittene Herz eines ganz jungen Warmblüters, wenn man durch die Coronararterien defibriniertes Blut durchsendet, noch 20 Minuten nach dem künstlichen Tode. Das Herz eines zweitägigen Hühnerembryos pulsiert in der Minute vierzigmal, ohne dass von einem eigentlichen Nervensystem die Rede sein kann.

Aus diesen und anderen Beobachtungen geht klar hervor, dass im Herzen selbst automatische Bewegungscentra liegen müssen.

Beim Froschherzen, das aus drei hinter einander

liegenden Abteilungen, dem Hohlvenensinus, dem Vorhof und Ventrikel besteht, hat man nun diese Ganglien ein wenig näher bestimmt, und erstens ein rhythmisch-automatisches oder muskulomotorisches, das im Hohlvenensinus liegt, und zweitens ein regulatorisches oder Hemmungscentrum angenommen, welch' letzteres sich in der Scheidewand der Vorhöfe befindet.

Durchtrennt man nämlich das Froschherz etwa in der Mitte des Vorhofs, so schlägt der Hohlvenensinus mit dem angrenzenden Teil des Vorhofs weiter, während die unterhalb des Schnittes gelegene Herzpartie, also auch die Herzspitze, still steht. Der Stillstand der unteren Abteilung nach dem Schnitt ist von sehr verschiedener Dauer, bisweilen ganz kurz, bisweilen anhaltend bis zum Absterben des Muskels. Eine einmalige Pulsation kann man in der Regel noch dadurch erzielen, dass man die stillstehende untere Partie mit einer Zupfnadel berührt. Dieser Versuch lässt sich in der Weise interpretieren, dass das im Hohlvenensinus gelegene muskulomotorische Gangliensystem seine Thätigkeit im Hohlvenensinus ohne Weiteres fortsetzt und denselben zur Pulsation reizt. Der Stillstand der unteren Herzpartie kommt nun nach Heidenhain dadurch zu Stande, dass die Abtrennung die an dieser Stelle liegenden Hemmungsnerven (N. vagus) reizt.

Dass es nun noch ein zweites Gangliensystem, das als Hemmungs- resp. regulatorisches System

angesehen wird, existiert, geht daraus hervor, dass bei einer zweiten Durchtrennung des Herzens in der Atrioventricularlinie, also ein wenig unterhalb des ersten Schnittes, der Ventrikel wieder zu schlagen anfängt. Als Grund für diesen Effekt ist einmal die durch die Durchtrennung hervorgerufene Reizung des Hemmungscentrums, das für sich allein beim ersten Schnitt keine bewegungsanregende Kraft für das Herz in hinreichendem Masse besass, anzusehen, und dann die Befreiung von dem Einflusse des durch die erste Trennung gereizten N. vagus.

In Anbetracht dieser Thatsachen, dass im Herzen ein rhythmisch-automatisches und ein regulatorisches Gangliensystem liegt, ist man auch zu der Vorstellung berechtigt, dass mit dem ersten das sympathische Herznervengeflecht und mit dem Hemmungscentrum das des N. vagus verknüpft ist. Wird aber das ganze Herz gereizt, so verfallen alle diese Centra in Action, und es entsteht ein krampfhaftes Gewoge, jeder Rhythmik bar. Die Arhythmie würde also der Ausdruck des Antagonismus der motorischen und hemmenden Kräfte im Herzen sein.

Somit haben wir die Nervencentra und Nervenbahnen für die Herzbewegungen im Wesentlichen erörtert und als Hauptresultat unserer Arbeit gefunden, dass die Medulla oblongata mit dem N. vagus hemmend, durch die accelerierenden Fasern direkt beschleunigend, durch die sympathischen

Fasern durch Erhöhung des Blutdrucks indirekt beschleunigend wirken, während die Herzganglien die Centra für den Rhythmus der Herzbewegung sind.

Inwieweit nun die Pathologie und die klinischen Erfahrungen sich mit unseren Sätzen in Einklang bringen lassen, das soll der zweite Teil unserer Arbeit sein. Uebergehen wollen wir hierbei den Einfluss gewisser Gifte und Medicamente, wie besonders der Digitalis, des Kalisalpeters, des Alkohols, des Atropin, des Nicotin, des Chloroform, des Strychnin, des Morphin und vieler anderer. Ebenso unberücksichtigt lassen wir die Störungen der Herzbewegungen, die nach Allgemeinerkrankungen, Tuberkulose, Anämie, Arteriosclerose, Diabetes, Urämie, Typhus etc. auftreten, und fassen besonders jene Innervationstörungen des Herzens ins Auge, welche als unabhängig von localen Erkrankungen jener Centra und Nervenbahnen gedacht werden müssen, die wir als bestimmend für die Herzbewegungen gefunden haben.

Wir werden freilich durch die zahlreichen Widersprüche, die sich in den Angaben verschiedener Autoren finden, häufig nicht im Stande sein, alle Erscheinungen zur Genüge zu erklären, zumal ja auch unsere Kenntnisse über die Physiologie der Herzinnervation, wie wir gesehen, keineswegs in allen Punkten eine ausreichende ist.

Wie schwierig hier die Verhältnisse noch

liegen, darüber berichtet Nothnagel in seiner Arbeit über arhythmische Herzthätigkeit, wenn er sagt:

Jedem, der nur ganz oberflächlich mit der Lehre von der Herzinnervation vertraut ist, wird die Unmöglichkeit klar sein, erschöpfend und klar die pathologischen Störungen im regelmässigen Rhythmus der Herzthätigkeit auf ihre letzten und eigentlichen physiologischen Ursachen im concreten Fall zurückzuführen, einfach aus dem Grunde, weil die rein physiologischen Vorfragen noch weit von einem erschöpfenden und unbestrittenen Abschluss entfernt sind.«

An jene Studien über die Bewegungsvorgänge und die mechanischen und elektrischen Reizversuche wollen wir hier noch kurz erinnern, die von Ziemssen an seinem klassischen Fall der Serafin angestellt hat. Es sind dies die ersten Reizversuche am freiliegenden menschlichen Herzen, wie sie vorher kein Fall am Menschen in ähnlicher Vollkommenheit und Reinheit geboten hatte (cf. Archiv für klinische Medizin Band XXX).

Betrachten wir nun, indem wir zur Pathologie kommen, zuerst die Störungen, die krankhafte Affection der Medulla oblongata bez. der N. vagi zur Folge haben, so finden wir bei fast allen die constante Erscheinung, dass Reizung der N. vagi die Zahl der Herzschläge herabsetzt, während vollständige Lähmung derselben, wodurch also der verlangsamende Einfluss der Vagi auf die

Herzbewegung aufgehoben ist, den Herzschlag beschleunigt, mag nun die Quelle der Reizung resp. Lähmung an der Ursprungsstelle der N. vagi oder entfernt von derselben gelegen sein.

Bei Hypertrophie des Gehirns, bei Geschwülsten, bei Cysticerken, bei Hämatomen der dura mater, bei Hämorrhagien der Medulla oblongata und des Cerebrum, bei Luxationen und Fracturen namentlich des Atlas und Epistropheus überhaupt bei zunehmendem Hirndruck begegnen wir nicht selten einer Pulsverlangsamung bis auf 50—60 Schläge in der Minute und noch weniger, eine Erscheinung, die als ein diagnostisch nicht wertloses Symptom notwendig ihre Erklärung in der mechanischen Reizung des N. vagus finden muss.

Aehnliche Veränderungen der Pulsfrequenz, wie sie durch Compression von Seiten von Tumoren u. s. w. auf die Medulla oblongata und den N. vagus entstehen, liefern die Reizerscheinungen, die durch entzündliche Prozesse an diesen Stellen hervorgerufen werden, und zwar können die Entzündungen sowohl mechanisch durch Druck des Exsudats als auch durch direktes Uebergreifen des Prozesses auf den N. vagus reizend oder lähmend wirken.

Wie sich die Krankheitsheerde an der Hirnbasis überhaupt vor allem durch Mitbeteiligung der Hirnnerven (Compressionslähmung) auszeichnen, so wird bei Erkrankungen an der hinteren Schädelgrube besonders der N. vagus und Accessorius in

Mitleidenschaft gezogen. Wir sehen bei Meningitis acuta erst dann grosse Gefahren für das Leben erwachsen, wenn der Entzündungsprozess nach aufwärts wandert und die Medulla oblongata ergreift. Neben der unregelmässigen Athembewegung, die mitunter den Typus der Cheine-Stock'schen Respiration annimmt, wird durch Reizung der N. vagi der Puls verlangsamt, und später durch Lähmung derselben unzählbar.

Und ebenso interessante Verhältnisse bietet das Verhalten des Herzschlags bei der tuberculösen Meningitis. Nothnagel sagt in seiner Arbeit über arhythmische Herzthätigkeit, dass speziell bei dieser Meningitis die im Beginn vorhandene Verlangsamung der Herzaction mit ausgeprägten Intermittenzen einer Erregung des centralen Vagus, die spätere Irregularität mit hochgradiger Beschleunigung einer Lähmung oder wenigstens Ermüdung desselben entspricht, und Strümpell sagt, dass, während in früheren Stadien der Krankheit der Puls oft deutlich verlangsamt ist, bis auf 40—50 Schläge in der Minute, eine Erscheinung, die ebenfalls von dem erhöhten Hirndruck abhängt, der Puls später zuweilen ganz plötzlich frequent und klein ist und bei Kindern bis auf 160—200 Schläge in der Minute ansteigt auf das anfängliche Stadium der Vagusreizung folgt die Vaguslähmung.

Aehnliches finden wir bei der eitrigen Meningitis, bei der Pachymeningitis und bei der einfachen multiplen Neuritis, bei welch' letzterem

entzündlichen Vorgang in der Regel eine auffallende Vermehrung der Pulsfrequenz vorhanden ist, welche vielleicht von einer Vagustörung abhängt. (Strümpell.)

Eine mechanische Reizung exquisiter Natur sehen wir, um auch jenes zu erwähnen, bei geburtshilflichen Operationen, z. B. bei der Extraction mit dem Forceps. Es kann dann, wie Schröder berichtet, ein so starker Gehirndruck ausgeübt werden, dass die durch Reizung des Vagus erfolgende Pulsverlangsamung die gehörige Versorgung des foetalen Blutes mit Sauerstoff nicht weiter gestattet. Ja! Dohrn (Archiv für Gynaekologie B. VI. S. 365) hat bei schwierigen Extractionen an den Füssen sogar beobachtet, dass das Herz in Folge Reizung des N. vagus durch Hirndruck vollständig zum Stillstand gebracht wurde. Intracranielle Blutergüsse können dieselbe Folge haben, besonders wenn der Bluterguss in der Gegend der Basis cerebri auf die Medulla oblongata drückt (Schroeder Geburtshilfe.)

Schliesslich sei noch jenes Experimentes gedacht, das uns die mechanische Reizung der Medulla oblongata mit dem N. vagus demonstrieren lässt.

Uebt man nämlich auf die spina bifida in der Lendenwirbelsäule mit der Hand einen Druck aus, so kann man einen Teil des Inhalts der cystischen Geschwulst in den Centralkanal bis in

die Hirnventrikel zurückpressen. Hierdurch entsteht bei gleichzeitiger Verkleinerung der spina bifida eine Steigerung des Hirndrucks und neben Eintreten von Somnolenz von Zuckungen stellen sich Veränderungen der Puls- und Athembewegungen ein, die eine schleunige Unterbrechung des Drucks gebieten. Verlangsamung oder Beschleunigung des Herzschlags, je nach Reizung oder Lähmung des Vagus, sind also die Erscheinungen bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des N. vagus.

Gehen wir nunmehr zu den Herzbewegungen bei krankhaften Affectionen des Sympathikus über. Sie einigermassen klar zu stellen, ist bei dem Dunkel, das über die Funktionen des Sympathikus und seine Erkrankungen herrscht, vor der Hand unmöglich. Die überaus verwickelte Natur der Innervationsvorgänge durch den Sympathikus, die Bezirke genug hat, für die ein physiologisches Verständniss mangelt, und dann die wenig greifbaren Veränderungen seines Nervenapparates, die meist noch dazu als mehr gelegentliche und zufällige Befunde aufzufassen sind, lassen uns vorläufig nur mit Hypothesen arbeiten.

Die Hemicrania sympathico tonica (Du Bois), deren Symptome untrügliche Zeichen intensiver Reizung des Sympathikus sind, und ihr Gegenstück, die Hemicrania sympathico paralytica, die eine Lähmung des Sympathikus voraussetzt, zeigen uns keine besonderen Abweichungen in der

Herzpulsation. Und ebensowenig sind wir über die Stellung des sympathicus zur Herzinnervation unterrichtet bei Ohnmachtsanfällen und Gehirnanämien, die anscheinend mit Zuständen der Abdominalorgane, mit plötzlicher Erweiterung und Blutüberfüllung der Unterleibsorgane in Verbindung stehen, und die uns notwendig auf die Beziehungen des N. sympathicus zur Herzinnervation (Goltz'scher Klopfversuch) hinweisen müssen.

Die Addisonsche und die Broncekrankheit, die von Manchen als im Zusammenhang stehend mit Erkrankungen des Sympathicus angenommen wird, entbehren noch zu sehr einer genauen Erkenntniss ihres Wesens, als dass wir ihrem Einfluss auf die Herzbewegung eine Bedeutung beimessen könnten.

Schon eher finden die Reizerscheinungen bez. Symptome ihre Erklärung, welche unter der Einwirkung der Bleivergiftung sich zu erkennen geben. Neben heftigen Schmerzen (colica saturnina) und Hemmung der Darmbewegung sind reflectorisch gehemmte, verlangsamte Herzbewegungen im Sinne des Goltz'schen Klopfversuchs ihre Hauptsymptome.

Auch sei hier die Angina pectoris vasomotoria erwähnt, die als eine anfallsweise auftretende Affection entweder der gesammten oder zahlreicher Gefässnerven, also besonders des Sympathikus von Landois 1866 beschrieben wurde. Er sagt hierüber: »In Folge einer intensiven Er-

regung ziehen sich die Gefässe zusammen, die Arterien sind hart und dünn, die Haut zumal an den Händen und Füssen erblasst und ist kalt, zugleich unter Kribbeln und Prickeln der Fingerspitzen. Der durch die Gefässcontraction gesteigerte Blutdruck bewirkt enorme Pulsbeschleunigung; dabei zeigt sich das Gefühl der Oppression, des Schwindels, der Angst, des Erlöschens der Lebensfunctionen und selbst schmerzhaftes Herzklopfen« (Landois.)

So viel von der Erkrankuug des Sympathikus. Wir sehen zur Genüge, dass wir bei den complicierten Verhältnissen der Herzinnervation durch den Sympathikus vorläufig nicht in der Lage sind, seinen Einfluss auf die Herzbewegung bei seiner Erkrankung scharf zu begrenzen.

Werfen wir schliesslich einen Blick auf die Affectionen des Herzens und seiner nervösen Centra. Aus zahlreichen Beobachtungen geht hervor, dass bei Erkrankungen des Endocards uud der Klappen meist eine Veränderung der Pulsfrequenz, bei hochgradigen Erkrankungen besonders des Herzmuskels also auch seiner Ganglien meistens Unregelmässigkeit des Pulsschlags beobachtet wird. Es ist im Allgemeinen je nach dem Grade der Affection der Puls anomal und arhythmisch.

Nothnagel sagt in oben erwähnter Arbeit hierüber, dass in der Mehrzahl der klinisch vorkommenden Fälle von Arhythmie die nächste Ver-

anlassung in einer abnormen Thätigkeit der automatischen Herzganglien oder des Herzmuskels gesucht werden müsse.

Es ist bei der acuten Endocarditis die Herzaction in manchen Fällen abnorm verstärkt, verbreitert, der Puls beschleunigt, oft etwas schnellend (celer) meist regelmässig. Gleiches gilt von der verucösen wie von der chronischen Form der Endocarditis. »Das Herzklopfen belästigt die Patienten, bald andauernd, bald anfallsweise und verbindet sich mit dem subjektiven Gefühl von Athemnot. Der Puls ist beschleunigt (Rosenstein, Ziemssen Handbuch VI).

Eine Irregularität des Pulses tritt gewöhnlich erst dann ein, wenn der Herzmuskel selbst ergriffen und hochgradig erkrankt ist.

So zeigt ebenfalls nach Rosenstein bei der acut diphtheritischen Endocarditis in allen bisherigen Beobachtungen der Puls eine abnorme Frequenz. Sonstige Eigenthümlichkeiten, sagt er, fehlen, und wo eine Abweichung in Völle und Rhythmus besonders scharf markiert hervortrat, war Peri- oder Myocarditis mit dem endocarditischen Leiden verbunden.

In allen schweren Fällen echter Entzündungen des Herzfleisches, demnach in allen eigentlichen organischen Erkrankungen des Herzens, sehen wir also den Puls hochgradig verändert und meist irregulär.

So ist bei der acuten Myocarditis der

Puls klein, unregelmässig, oft sehr frequent, in anderen Fällen wieder abnorm verlangsamt, mitunter Pulsus intermittens.

Bei der chronischen Form der Myocarditis sind die Herzbewegungen arhythmisch, oft besteht Pulsus intermittens, zuweilen aber auch verlangsamter Puls.

Strümpell sagt über die Myocarditis, dass in allen schweren Fällen die objective Untersuchung des Herzens deutliche Anomalien der Herzthätigkeit ergibt. Der Puls ist oft unregelmässig in Bezug auf den Rhythmus und die Intensität der einzelnen Schläge, anfangs noch ziemlich kräftig und voll, später wird er schwächer von geringerer Spannung, schliesslich zuweilen sehr klein, kaum fühlbar. Seine Frequenz ist häufig vermehrt. Keineswegs selten aber beobachtet man bei chronischer Myocarditis besonders in den früheren Stadien eine anhaltende Pulsverlangsamung bis auf 60, 50 Schläge und noch weniger in der Minute. Auch bei dieser langsamen Pulsfrequenz kommt Unregelmässigkeit der Herzaction, namentlich das Auftreten einzelner Doppelschläge (Bigeminie) nicht selten vor.

Aehnliche Verhältnisse zeigt die fettige Degeneration des Herzmuskels, deren erstes Symptom bei abnormer Fettleibigkeit die Kurzathmigkeit ist. Nicht selten zeigen sich zu gleicher Zeit auch gewisse Symptome von Seiten des Herzens, Pulsbeschleunigung. Herzklopfen, geringe

Unregelmässigkeiten der Herzaction, Aussetzen des Pulses. Besonders charakteristisch ist die ungewöhnlich grosse Verlangsamung des Pulses, die nach einer Beobachtung von Cornil auf 14 Schläge in der Minute für mehrere Tage herabsinken kann, ja nach älteren Berichten sogar nur 8 Schläge in der Minute betragen haben soll, und zwar kann diese abnorm niedrige Pulsfrequenz anfallsweise auftreten, oder auch dauernd bestehen.

Gedenken wir noch schliesslich der Herzbewegungen bei Klappenfehlern, so kann die Herzaction lange Zeit von annähernd normaler Frequenz und Regelmässigkeit sein. Häufig findet man jedoch eine constante mässige Beschleunigung des Pulses, welche durch vorübergehende Veranlassungen noch vermehrt wird. Hochgradige Veränderungen der Pulsfrequenz beruhen auf stärkeren Störungen der im Herzen gelegenen nervösen Apparate. Sie ist daher in der Regel mit Arhythmie verbunden. Die Pulsfrequenz erreicht dann eine Höhe von 120—140 Schlägen in der Minute. Viel seltener sind starke Herabsetzungen der Pulsfrequenz auf 50—30 Sehläge in der Minute (Strümpell).

Und an einer anderen Stelle, wo derselbe Verfasser über die enorme Pulsbeschleunigung bei der Tachykardie gesprochen hat, äussert er sich noch klarer über die Veränderung des Rhythmus der Herzaction bei Compensationsstörungen wenn er sagt: Von noch grösserer Wichtigkeit

als Anomalien der Pulsfrequenz ist die Arhythmie des Herzens. Sie weist stets auf eine stärkere Beeinträchtigung der nervösen Apparate im Herzen hin. Die allgemeine Cirkulationsstörung, welche jeder Klappenfehler zur Folge hat, muss sich natürlich auch im Herzen selbst geltend machen, und die Nerven und die Ganglien können von dieser Störung nicht unberührt bleiben. Wir sehen daher im Allgemeinen die stärkere Abweichung in der Frequenz und dem Rhythmus der Herzaction gleichzeitig mit anderen Zeichen beginnender Compensationsstörung eintreten.

Aus diesen und andern Beobachtungen geht hervor, dass je nach dem Grade der Erkrankung des Herzens eine grössere oder geringere Abnormität und Irregularität des Pulsschlags besteht.

Stellen wir nun noch in Kurzem einen Vergleich zwischen den physiologischen und pathologischen Reizerscheinungen der Innervationsfactoren des Herzens, so finden wir bei Reizen der medulla oblongata und des N. vagus sehr häufig Verlangsammung oder Beschleunigung des Herzschlags, mag die Ursache ein normaler physiologischer Reiz oder eine pathologische Störung sein. Bei den Reizerscheinungen im Gebiete des Sympathikus hingegen, sind wir zu keinem übereinstimmenden oder irgendwie sicheren Resultat gekommen.

In Bezug auf die Pulsveränderungen, die

durch Erkrankungen des Herzens und seiner Ganglien hervorgerufen sind, finden wir im Einklang mit der Physiologie das Gemeinsame, dass diffuse Reize sowohl als diffuse Erkrankungen des Herzens, je nach der Stärke, Abnormität und Irregularität der Herzbewegungen hervorbringen, Erscheinungen, die auf den Wettstreit der einzelnen Innervationsfaktoren im Herzen zurückzuführen sind. Ob nun die Pulsverlangsamung bei gewissen Erkrankungen des Herzfleisches auf Reizung der Hemmungscentra im Herzen beruht, welche wir als mit dem N. vagus verknüpft angenommen haben, wollen wir dahingestellt sein lassen, und ebenso, ob Pulsbeschleunigung durch Reizung des mit dem Sympathikus in Verbindung stehenden muskulomotorischen Herznervencentrums hervorgerufen wird.

So haben wir also zwischen den physiologischen und pathologischen Reizen der Nervencentra und Nervenbahnen, die peripher, vom Herzen entfernt, wie central, im Herzen selbst, dem complicierten Mechanismus der Herzpulsation vorstehen, eine Parallele zu ziehen und eine Verbindung herzustellen versucht, und bei dem Versuch soll es auch nur bleiben. Einer späteren Forschung steht hier noch ein fruchtbringendes Arbeitsfeld offen; ihr ist es vorbehalten, Licht zu bringen über jene Veränderungen der Herzbewegungen, wie wir sie bei Erkrankungen des Nervensystems, bei Neurasthenie, bei Hysterie, bei Epilepsie und noch anderen finden. Herzneurosen, nervöser Herz-

schmerz, Tachykardie, Stenokardie und andere Störungen im Herznervenapparate sind nur Namen und Symptome, die uns das Wesen der Krankheit nicht erklären.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinen hochgeehrten Lehrern, den Herren Geheimrath von Ziemssen und Prof. Bauer für ihre gütige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.